

或完成。“时间就是生命”的理念呼唤着人们的热情和行动,应该说,这种行动的每一步都体现着无处不在的人与人之间的关爱。这种关爱更加激励医务工作者将自己的知识、技能融入其中,将关爱升华。

正因如此,重症患者的转运亟待专业技术的参与,需要统一的标准^[3]。或许在特定情况下,标准中的部分项目无法立即实现。但标准为任何情况下的重症患者转运提出了方向,提供了评估依据,展示了降低风险的潜在空间。在医学发展的今天,“移动 ICU”早已不是多年前的一个梦想,已经成为重症医学专业人员应该认真组织、建设和落实的具体工作^[4]。

中华医学会重症医学分会组织有关专家,在查阅大量文献、听取多方意见和建议的前提下,颁布了《中国重症患者转运指南(2010)》^[5]。与学会之前颁布的指南相同,这部指南仍然是基于国内目前临床工作需求的紧迫性。不同的是:无论在国内还是在海外,针对患者转运尚缺少大规模的循证医学证据。因此,《中国重症患者转运指南(2010)》中的部分条目尚难以具体、量化,推荐意见也没有给出推荐强度和等级。编写工作小组认为,指南不应脱离临床工作的实际情况,只有这样才能符合重症患者转运的现状。同时希望,在共同标准的前提下,国内的同道们在重症患者转运方面开拓自己的工作,为降低重症患者的转运风险,为重症患者转运的专业化,为指南的更新提供重要的依据。

参考文献

- [1] Bellington G, Olivier T, Batson S, et al. Comparison of a specialist retrieval team with current United Kingdom practice for the transport of critically ill patients. *Intensive Care Med*, 2000, 26: 740-744.
- [2] Beckmann U, Gillies DM, Berenholtz SM, et al. Incidents relating to the intra-hospital transfer of critically ill patients. *Intensive Care Med*, 2004, 30: 1579-1585.
- [3] Warren J, Fromm RE Jr, Orr RA, et al. Guidelines for the inter-and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med*, 2004, 32: 256-262.
- [4] Van Lieshout EJ, de Vos R, Binnekade JM, et al. Decision making in interhospital transport of critically ill patients: national questionnaire survey among critical care physicians. *Intensive Care Med*, 2008, 34: 1269-1273.
- [5] 中华医学会重症医学分会.《中国重症患者转运指南(2010)》(草案). *中国危重病急救医学*, 2010, 22: 328-330.

(收稿日期: 2010-06-01)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

间充质干细胞能抑制脓毒症时全身和心肌的炎症从而保护心脏功能

美国学者最新研究显示,间充质干细胞(MSCs)可以调节脓毒症时的炎症反应,从而减轻内毒素血症引起的心肌损伤,保护心脏功能。研究人员通过向大鼠注射脂多糖(LPS)制作内毒素血症模型,动物分为盐水+盐水组、LPS+盐水组、LPS+MSCs组、LPS+LLC-PK1 肾上皮细胞组(区别对照)4组。6 h 后收集麻醉动物收集血液和心肌组织标本,检测其中的肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(包括 IL-1 β 、IL-6 和 IL-10)含量。结果发现,LPS 使血浆中 TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 明显升高, MSCs 治疗后血浆和心肌中的 TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 含量均显著下降。注射 LPS 后血浆和心肌中的 IL-10 均升高,给予 MSCs 后血浆 IL-10 升高更明显。研究人员认为,LPS 能抑制心脏功能,但 MSCs 却能够对抗这种抑制作用;可能与 MSCs 降低炎症因子水平、升高抗炎因子含量,减轻内毒素血症时全身和心肌组织的炎症反应有关。

杨明星,编译自《Surgery》,2010-04-29(电子版);胡森,审校

多种临床生物学指标联合应用可提高严重脓毒症患者的早期诊断水平

脓毒症常发生于重症监护病房(ICU)。脓毒症治疗指南建议应对脓毒症进行早期干预,但是获得血培养阳性结果可能需要 48 h 之久。已知胰岛素敏感度(SI)随脓毒症病情恶化而降低,可协助诊断。新西兰学者利用血糖控制方案实时精确地测定 SI。学者们将 36 例脓症患者作为研究对象,计算出每小时 SI 值后将其与每小时脓毒症评分(SS)进行比较(病情严重程度随 SS 0~4 分逐渐增加)。SI 作为脓毒症的生物学指标用于诊断严重脓毒症,在其截断值为 $0.000\ 13\ \text{L} \cdot \text{mU}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 时,具有 50% 的敏感性、76% 的特异性、4.8% 的阳性预测值及 98.3% 的阴性预测值。将 SI、体温、心率、呼吸频率、血压及其各指标的每小时变化率联合作为多变量临床生物学指标对脓毒症进行诊断时,其具有 73% 的敏感性、80% 的特异性、8.4% 阳性预测值及 99.2% 的阴性预测值。研究者认为,多变量临床生物学指标为严重脓毒症提供了一种有效适时的阴性预测诊断方法,为提高脓毒症的阳性诊断率提供了可能途径。

方涛,编译自《Comput Methods Programs Biomed》,2010-05-14(电子版);胡森,审校

帮助临床医师做出更合理的临床决策,从而为感染性休克患者的治疗提供更切实有效的选择。

参考文献

- [1] Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007;CD000567.
- [2] Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. *Crit Care Med*, 2003, 31;1250-1256.
- [3] Jadad AR, Moore RA, Carroll D, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials; is blinding necessary? *Control Clin Trials*, 1996, 17;1-12.
- [4] 李峰, 孙华, 韩旭东. 不同液体对感染性休克早期液体复苏的影响研究. *中国危重病急救医学*, 2008, 20;472-475.
- [5] McIntyre LA, Fergusson D, Cook DJ, et al. Fluid resuscitation in the management of early septic shock (FINES): a randomized controlled feasibility trial. *Can J Anaesth*, 2008, 55; 819-826.
- [6] Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med*, 2008, 358;125-139.
- [7] Ernest D, Belzberg AS, Dodek PM. Distribution of normal saline and 5% albumin infusions in septic patients. *Crit Care Med*, 1999, 27;46-50.
- [8] Metildi LA, Shackford SR, Virgilio RW, et al. Crystalloid versus colloid in fluid resuscitation of patients with severe pulmonary insufficiency. *Surg Gynecol Obstet*, 1984, 158;207-212.
- [9] Finfer S, Norton R, Bellomo R, et al. The SAFE study: saline vs. albumin for fluid resuscitation in the critically ill. *Vox Sang*, 2004, 87 Suppl 2;123-131.
- [10] Oliveira RP, Weingartner R, Ribas EO, et al. Acute haemodynamic effects of a hypertonic saline/dextran solution in stable patients with severe sepsis. *Intensive Care Med*, 2002, 28; 1574-1581.
- [11] Veneman TF, Oude Nijhuis J, Woittiez AJ. Human albumin and starch administration in critically ill patients: a prospective randomized clinical trial. *Wien Klin Wochenschr*, 2004, 116; 305-309.
- [12] Rackow EC, Falk JL, Fein IA, et al. Fluid resuscitation in circulatory shock: a comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med*, 1983, 11; 839-850.
- [13] Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*, 2004, 350;2247-2256.
- [14] van der Heijden M, Verheij J, van Nieuw Amerongen GP, et al. Crystalloid or colloid fluid loading and pulmonary permeability, edema, and injury in septic and nonseptic critically ill patients with hypovolemia. *Crit Care Med*, 2009, 37; 1275-1281.

(收稿日期:2009-11-09)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

低张液休克复苏不会增加迟发型急性呼吸窘迫综合征的危险

休克患者出现迟发型急性呼吸窘迫综合征(ARDS)后预后不良,有研究认为低张复苏液会增加发生迟发型 ARDS 的危险性,法国学者对此进行了研究。研究人员观察了 115 个入重症监护病房(ICU)4 周内住院后均经历过休克复苏的无 ARDS 患者,记录患者的严重程度、血流动力学指标、液体复苏效果、ARDS 危险因素、血浆增容剂应用、输血和迟发型 ARDS 情况;采用 Logistic 回归分析应用低张液是否与迟发型 ARDS 发生有关。结果发现,迟发型 ARDS 与脓毒症、开始输液时的胸部 X 线、液体出入量和大量输血关系密切。发生 ARDS 患者中,单纯给予低张液[10.4%,95%可信区间(95%CI)为 7.6~13.7]和给予其他液体(7.7%,95%CI 为 5.5~10.5)患者间并无明显差异($P=0.16$)。血浆增容剂中低张液的比例与迟发型 ARDS 无明显关系(1.01%,95%CI 为 0.99~1.01)。研究人员认为,现有结果并不能证明休克时应用低张液复苏会增加迟发型 ARDS 的危险性。

杨明星,编译自《Intensive Care Med》,2010-05-13(电子版);胡森,审校

脓毒症时血小板生成素具有心肌负性肌力调节作用

以往研究发现,血小板生成素(TPO)可通过增加血小板的活性进而影响某些肌肉的收缩功能。脓毒症患者 TPO 水平增高,从而使血小板活性增加,这可能与患者多器官功能衰竭的发病机制有关。近日意大利学者对脓毒症患者体内 TPO 水平升高能否影响心肌收缩从而抑制心肌功能进行了研究。研究人员应用逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)、免疫组化及蛋白质免疫印迹法(Western blotting)对心肌组织中 TPO 受体 c-Mpl 的表达进行检测,并评估了 TPO 对大鼠心肌收缩功能的影响。研究结果表明,在生理状态下 TPO 不会改变心肌的收缩能力,但在肾上腺素的刺激作用下,TPO 可钝化肾上腺素对大鼠心肌收缩能力的增强作用;TPO 抑制剂可阻止 TPO 对心肌收缩力的影响,实验中应用磷脂酰肌醇 3-激酶、一氧化氮合酶(NOS)和鸟苷酸环化酶可阻止 TPO 对心肌的影响。提示一氧化氮(NO)为最终调节介质;TPO 的负性肌力作用是其与肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和白细胞介素-1 β (IL-1 β)协同作用的结果,并在脓毒性休克患者血清中表现为明显升高。而经 TPO 抑制剂预处理后,可防止脓毒性休克患者血浆引起的心肌收缩力减弱,TNF- α 和 IL-1 β 对心肌的负性肌力作用在 TPO 的作用下被显著放大。研究人员得出结论,TPO 具有心肌负性调节作用,并可增强脓毒性休克患者血浆的心肌抑制作用。

方涛,编译自《Basic Res Cardiol》,2010-05-14(电子版);胡森,审校

- high expression of manganese superoxide dismutase. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2004, 24: 2021-2027.
- [11] Smadja DM, Bièche I, Helley D, et al. Increased VEGFR2 expression during human late endothelial progenitor cells expansion enhances in vitro angiogenesis with up-regulation of integrin $\alpha(6)$. *J Cell Mol Med*, 2007, 11: 1149-1161.
- [12] Landmesser U, Engberding N, Bahlmann FH, et al. Statin-induced improvement of endothelial progenitor cell mobilization, myocardial neovascularization, left ventricular function, and survival after experimental myocardial infarction requires endothelial nitric oxide synthase. *Circulation*, 2004, 110: 1933-1939.
- [13] Capetandes A, Zhuang M, Haque FN, et al. Vascular endothelial growth factor is increased by human pulmonary cells stimulated with *Dermatophagoides* sp. extract. *Allergy Asthma Proc*, 2007, 28: 324-330.
- [14] Murayama T, Tepper OM, Silver M, et al. Determination of bone marrow-derived endothelial progenitor cell significance in angiogenic growth factor-induced neovascularization in vivo. *Exp Hematol*, 2002, 30: 967-972.
- [15] Sengenès C, Miranville A, Maumus M, et al. Chemotaxis and differentiation of human adipose tissue CD34⁺/CD31⁻ progenitor cells: role of stromal derived factor-1 released by adipose tissue capillary endothelial cells. *Stem Cells*, 2007, 25: 2269-2276.
- [16] Li XQ, Meng QY, Wu HR. Effects of bone marrow-derived endothelial progenitor cell transplantation on vein microenvironment in a rat model of chronic thrombosis. *Chin Med J (Engl)*, 2007, 120: 2245-2249.
- [17] Walter DH, Rittig K, Bahlmann FH, et al. Statin therapy accelerates reendothelialization: a novel effect involving mobilization and incorporation of bone marrow-derived endothelial progenitor cells. *Circulation*, 2002, 105: 3017-3024.
- [18] Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T, et al. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischemia by autologous transplantation of bone-marrow cells: a pilot study and a randomized controlled trial. *Lancet*, 2002, 360: 427-435.

(收稿日期: 2010-03-31)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

美托咪定-氯胺酮麻醉可有效稳定失血性休克时的血流动力学指标

失血性休克(HS)是一种病死率很高的急性病症,至今尚无一种能够在手术时有效防止患者心血管系统衰竭的麻醉方法。捷克的科学家最近对用美托咪定-氯胺酮麻醉(MK组, $n=10$)和异丙酚-雷米芬太尼麻醉(PR组, $n=10$)的HS动物稳定血流动力学指标的效果进行了比较。研究人员将小型实验猪的平均动脉压(MAP)降至 40 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)并维持 120 min 来建立 HS 模型,结果所有动物存活。HS 早期(30~90 min)MK 组的 MAP 明显高于 PR 组($P<0.05$),HS 晚期(60~120 min)MK 组的心率明显低于 PR 组($P<0.05$)。MK 组的肢体远端血液总量为(1 321±133) ml,明显大于 PR 组(1 111±246) ml($P<0.05$)。HS 120 min 时所有动物心排量较基础值下降约 50%($P<0.01$),但两组间差异无统计学意义。研究人员认为,在猪 HS 模型中,美托咪定-氯胺酮麻醉比异丙酚-雷米芬太尼麻醉能更有效地稳定血流动力学指标,更适合临床应用。

杨明星,编译自《Physiol Res》,2010-04-20(电子版);胡森,审核

脓毒症时抑制补体能降低凝血活性从而保护器官功能

严重脓毒症时补体的级联反应和凝血活性升高会引起多器官功能衰竭(MOF)甚至死亡。最近,美国学者应用狒狒脓毒症模型,通过在早期和晚期分别给予补体抑制剂 Compstatin,研究了补体及相关物质对凝血系统和脓毒症治疗的影响。结果显示,Compstatin 可降低脓毒症血浆和组织中补体活性,减少巨噬细胞和血小板在器官中的积蓄;并通过向下调节凝血因子Ⅲ和纤溶酶原激活物抑制剂-1 降低凝血活性,减少凝血标志物,保护血管内皮抗凝血功能。重要器官组织学分析,可见微血管血栓形成减少,血管屏障功能改善,白细胞浸润和细胞死亡更少,表明 Compstatin 还能改善心脏、肝脏和肾脏的功能。研究人员认为,严重脓毒症时补体与凝血系统相互作用促进病情发展,所以抑制补体系统活性、保护重要器官功能可能是一种重要治疗手段。

杨明星,编译自《Blood》,2010-05-13(电子版);胡森,审核

β -抑制蛋白 2 能够抑制脓毒症炎症

β -抑制蛋白 2 能够通过 G 蛋白耦联受体改变生物信号,在细胞炎症反应中发挥着重要作用。美国的研究人员选择 β -抑制蛋白 2 阴性小鼠和野生小鼠(WT)采用盲肠结扎穿孔术(CLP)制备动物模型,发现前者的存活率(13%)远低于 WT 小鼠(53%), $P<0.05$ 。另一组实验小鼠在 CLP 18 h 后收集血液、腹腔灌洗液和组织样本并处死, β -抑制蛋白 2 阴性小鼠的血浆白细胞介素-6(IL-6)和盲肠髓过氧化物酶(MPO)分别比 WT 小鼠高出(25±12)倍和(2.4±0.3)倍。组织病理学和集落形成单位计数检测结果显示,与 WT 小鼠相比,CLP 后 β -抑制蛋白 2 阴性小鼠肺损伤更严重,细菌数量更多。分离、培养两种小鼠的脾细胞、腹膜巨噬细胞和骨髓源性巨噬细胞(BMDMs),并在体外用脂多糖(LPS)进行刺激。结果显示,与 WT 小鼠相比, β -抑制蛋白 2 阴性小鼠脾细胞中的肿瘤坏死因子(TNF- α)、IL-6 和 IL-10 分别高出(2.2±0.2)倍、(1.8±0.1)倍和(2.2±0.4)倍(均 $P<0.05$)。研究人员相信, β -抑制蛋白 2 能够部分抑制多菌脓毒症中的炎症反应。

杨明星,编译自《Immunology》,2010-05-04(电子版);胡森,审核

严重延迟复苏烧伤患者在早期休克复苏时强调大量输液,在保证器官灌注的同时,还要注意心脏功能及对容量负荷的承受能力,适当考虑减慢输液速度或给予强心治疗,所亏欠的液体量可延长 1~2 h 给予,不可拘泥于 2~3 h 内补足的规则,以免并发心功能不全等严重并发症。特别是当 BNP 水平 > 180 ng/L 时更要引起重视。

目前临床医师对严重延迟复苏烧伤患者休克复苏中心功能不全的认识尚不充分,多数仍局限于观察血流动力学参数的异常及尿量的多少来进行粗略的判断,尤其缺乏对于心肌损伤的早期诊断与干预治疗;当临床血流动力学指标明显异常时,往往已进入多器官功能障碍的晚期,给临床救治带来很大的困难。所以将血浆 BNP 水平作为标志物,能准确判断心衰的严重程度,对输血量过多引起心衰的诊断、治疗及预后具有重要意义。

参考文献

- [1] 姚咏明,王大伟,林洪远. 美国烧伤学会烧伤休克复苏指南概要. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 259-262.
- [2] 夏照帆,王光毅. 烧伤休克期补液与监测相关问题的探讨. 中华烧伤杂志, 2008, 24: 241-244.
- [3] 赵慧颖,安友仲,刘方. B 型利钠肽对严重感染及感染性休克患者预后的预测作用. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 293-295.
- [4] 黄永新,詹新华,刘世康,等. 还原型谷胱甘肽对严重延迟复苏烧伤患者肝功能损害的治疗作用. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 92-94.
- [5] 黎鳌. 烧伤治疗学. 2 版. 北京:人民卫生出版社, 1995: 86.
- [6] Gibran NS. Practice guidelines for burn care, 2006. J Burn Care Res, 2006, 27: 437-438.
- [7] 孙永华. 严重烧伤后液体复苏及早期救治的进展. 中华外科杂志, 2004, 42: 385-387.
- [8] 黄跃生,阎柏刚,杨宗城. 烧伤休克延迟快速复苏补液公式的临床研究. 中国医师杂志, 2003, 5: 1586-1588.
- [9] 夏照帆. 严重烧伤后延迟复苏. 继续医学教育, 2006, 14: 13-16.

(收稿日期: 2009-08-14)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

低温环境能够保护失血性休克后的心脏功能

内脂素是血浆中的一种促炎症因子,也是烟酰胺腺嘌呤(NAD⁺)补救途径中一种胞内酶。美国学者最近通过小鼠对治疗性低体温(TH)与失血性休克(HS)复苏时机体血流动力学及血浆和组织中内脂素含量的关系进行了研究。将 52 只小鼠放血使平均动脉压(MAP)降至 35 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)维持 30 min,再随机分为常温组(NT, (37.0±0.5) °C)和 TH 组[(33.0±0.5) °C,持续 60 min 后复温]。90 min 时,两组开始复苏并观察至 180 min。通过酶联免疫吸附法(ELISA)检测内脂素、白细胞介素-6(IL-6)、角化细胞趋化因子(KC)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)和肌红蛋白。结果显示,TH 组动物生存率高于 NT 组(88.5%比 50.0%, $P=0.001$)。90 min 时两组血浆内脂素、IL-6、KC 和 TNF-α 均升高(均 $P<0.05$)。与 NT 组相比,TH 组动物 90 min 时内脂素降低,180 min 时血浆 IL-6、KC 和肌红蛋白水平降低(均 $P<0.05$)。NT 组动物心肌 KC 和肠道 IL-6 持续升高。研究人员认为,TH 通过减少血液及组织中包括内脂素在内的促炎症因子,能够改善 HS 后的血流动力学指标,从而保护 HS 复苏后的心脏功能。

杨明星,编译自《Resuscitation》, 2010-03-25(电子版);胡森,审校

代谢性酸中毒和脓毒性休克的相互影响

严重脓毒症患者极易发生代谢性酸中毒,巴西和美国的学者对代谢性酸中毒和脓毒性休克的关系进行了研究。研究人员随机选取了 60 例严重脓毒症或脓毒性休克患者,并持续 5 d 收集患者转入重症监护病房(ICU)后的 Cl⁻、剩余碱、乳酸、白蛋白、磷酸盐和阴离子隙的水平。结果显示,存活者的剩余碱为 $- (6.69 \pm 4.19)$ mmol/L,死亡者为 $- (11.63 \pm 4.87)$ mmol/L ($P<0.05$);无机离子差异使存活者和死亡者的剩余碱分别降低了 (5.64 ± 4.96) mmol/L 和 (8.94 ± 7.06) mmol/L ($P<0.05$);阴离子隙和乳酸均使存活者和死亡者的标准剩余碱有所下降。两组中白蛋白具有重要的碱化作用,磷酸盐则起着酸碱缓冲作用。研究期间存活者的酸中毒由于乳酸和阴离子隙的逐渐降低而得到纠正。研究人员因此认为,患者转入 ICU 时由高氯血症引起了复杂的代谢性酸中毒,死亡者中这种现象更明显,但阴离子隙和乳酸水平的下降使存活者酸中毒有所减轻。

杨明星,编译自《Crit Care Med》, 2009-08-24(电子版);胡森,审校

低温能够提高失血性休克时的复苏效果

美国明尼苏达大学的学者对失血性休克(HS)时常温与浅低温和深低温对复苏效果的影响进行了比较。研究人员将 19 只雄性幼猪(15~25 kg)麻醉后放血至收缩压为 45~55 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)并维持 45 min,然后持续复苏 8 h,采用冰块体表降温模拟低温环境,按复苏温度随机分为常温(39 °C)、浅低温(36 °C)和深低温(33 °C)3 组。8 h 后复温并继续复苏 16 h,观察存活动物至 24 h,然后处死。结果显示,体表冰块降温可使动物中心体温显著降低。与常温组相比,深低温组需要补充更多的胶体液和全血才能维持理想收缩压。低温组动物肌酸激酶、乳酸脱氢酶、乳酸和休克后的碱缺失均显著下降,耗氧量降低。常温组死亡率(60%)明显高于低温组的混合死亡率(7%, $P=0.015$)和深低温组死亡率(0, $P=0.023$)。研究人员认为,HS 复苏时,由于低温使机体耗氧量降低,乳酸和碱缺失均下降,改善了细胞应激和重要器官功能,因此不论是浅低温还是深低温均可降低 HS 猪的死亡率。

杨明星,编译自《J Trauma》, 2010, 68: 662-668;胡森,审校

血,全身的有效血流量减少,体循环血压下降^[15]。本实验中未发现毛细血管开放数减少,可能是因为 ETM 大鼠在 6 h 内仍处于动脉扩张充血期。

LPS 损伤大鼠 4~6 h 时细静脉内白细胞贴壁滚动数量增加,而黏附不动的白细胞不多;在 100 μm $\times$ 20 μm 的细静脉内白细胞贴壁数平均为 5~6 个;相信随着时间的延长,将会有更多白细胞沿血管腔贴壁而发生黏附。弱激光照射后附壁白细胞数有所减少,血流状态体现了微循环的综合状况, LPS 损伤 1~2 h 血流速度快,呈线流,至 6 h 转变为粒线流,田牛加权积分为 5.0 分。弱激光照射组微循环流态稳定,未见 C 级血流。

本实验的初步结果提示,弱激光疗法可改善 ETM 早期的微循环状态,因此可能影响 ETM 的演变过程和预后。

参考文献

- [1] Ince C. Microcirculation in distress; a new resuscitation end point? Crit Care Med, 2004, 32: 1963-1964.
- [2] Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. Crit Care, 2005, 9 Suppl 4: S13-19.
- [3] 陈德昌. 从体循环监测走向微循环监测. 中国危重病急救医学, 2010, 22: 65-66.
- [4] Bateman RM, Walley KR. Microvascular resuscitation as a therapeutic goal in severe sepsis. Crit Care, 2005, 9 Suppl 4: S27-32.
- [5] 李晶铃, 阴赓宏, 王超, 等. 内毒素血症时循环肾素-血管紧张素系统改变的实验研究. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 92-95.
- [6] 傅强, 崔乃强, 喻文立. 严重腹腔感染患者免疫失衡与肠屏障功能障碍的关系. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 429-433.
- [7] 罗佛全, 赵为禄, 吴菊梅. 肺脏局部内皮素水平变化在急性肺损伤发病中的意义. 中国危重病急救医学, 2009, 21: 438-439.
- [8] Han JY, Horie Y, Miura S, et al. Compound Danshen injection improves endotoxin-induced microcirculatory disturbance in rat mesentery. World J Gastroenterol, 2007, 13: 3581-3591.
- [9] Wu X, Yoshida A, Sasano T, et al. Histamine production via mast cell-independent induction of histidine decarboxylase in response to lipopolysaccharide and interleukin-1. Int Immunopharmacol, 2004, 4: 513-520.
- [10] Aimbire F, Albertine R, de Magalhães RG, et al. Effect of LLLT Ga-Al-As (685 nm) on LPS-induced inflammation of the airway and lung in the rat. Lasers Med Sci, 2005, 20: 11-20.
- [11] 花放, 沈霞, 刘素兰. 氦氖激光血管内照射治疗脑梗塞临床和实验室观察. 中华理疗杂志, 1998, 21: 14-16.
- [12] 袁慧玲, 阮勤, 陈文辉. 低强度 He-Ne 激光血管内照射对血小板聚集功能及血液流变学的影响. 中国血液流变学杂志, 1998, 8: 131-133.
- [13] 刘瑞林, 张嘉, 吴薇, 等. 大黄素对肠缺血/再灌注损害保护作用的实验研究. 中国中西医结合急救杂志, 2008, 15: 45-47.
- [14] Guo J, Sun K, Wang CS, et al. Protective effects of dihydroxyphenyl lactic acid and salvianolic acid B on LPS-induced mesenteric microcirculatory disturbance in rats. Shock, 2008, 29: 205-211.
- [15] 边永玲, 刘正泉, 牛春雨, 等. 夏至草醇提取物对大鼠急性微循环障碍的影响. 中国中西医结合急救杂志, 2008, 15: 338-341.

(收稿日期: 2010-02-04)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

白细胞介素-33 通过增强中性粒细胞的趋化作用从而减弱脓毒症效应

脓毒症是由感染导致的全身性炎症反应,其病死率高且临床治疗方法有限。英国的学者最近通过实验研究发现白细胞介素-33(IL-33)能够降低盲肠结扎穿孔术(CLP)所致脓毒症小鼠的死亡率。实验中,与未经处理组相比,经 IL-33 处理组小鼠可使更多的中性粒细胞向腹腔腔聚集且具有更高的细菌清除率。IL-33 对炎症反应的减弱作用表现于全身而非局部,但对辅助性 T 淋巴细胞由 Th1 型向 Th2 型的转化无明显作用。以往研究已经证明 CXCR2 趋化因子受体对于中性粒细胞向感染部位的聚集至关重要,中性粒细胞中 Toll 样受体(TLRs)可引起 CXCR2 的表达下调从而减弱中性粒细胞向炎症部位的聚集。研究表明,IL-33 可阻止由活化 TLR4 引起 CXCR2 表达下调而使得中性粒细胞趋化受到抑制。此外,IL-33 还可通过抑制 G 蛋白耦联受体激酶 2(GRK2)的表达来逆转由 TLR4 引起的中性粒细胞中 CXCR2 表达下调。而 GRK2 作为丝氨酸-苏氨酸蛋白激酶的一种,其可诱发趋化因子受体的细胞内摄作用。研究人员还发现,与康复个体相比,脓毒症未康复个体体内含有更多的可溶性 ST2(ST2 为 IL-33 的诱骗受体)。本研究为 IL-33 应用于脓毒症的临床治疗提供了理论依据。

方涛,编译自《Nat Med》,2010-06-16(电子版);胡森,审校

脓毒症炎症反应时巯基亚硝基化 CD40 减少

通过表面分子 CD40 进行的信号转导对于脓毒症状态时的细胞活性调节至关重要,近日美国学者对其机制进行了初步研究。巯基亚硝基化(SNO)即蛋白质中半胱氨酸的巯基与亚硝基团(NO 基团)形成共价键,是一氧化氮(NO)在体内发挥细胞信号转导作用的机制之一。在研究中学者们发现,CD40 显示出对半胱氨酸残基潜在的监管作用并且其在炎症环境中可能暴露于 NO,并认为 SNO 在 CD40 中的作用类似于翻译后修饰,可调节细胞水平的信号转导过程;研究人员证明了 CD40 可看作是内源性 SNO 的作用体,并且暴露于人类和鼠类巨噬细胞的 NO 供体。当 SNO 的 CD40 与其配体(CD40L)相结合后,可引起白细胞介素(IL-1 β 、IL-12)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等细胞因子产物的减少,但其在 NO 合成抑制因子出现后被逆转;在休眠状态的 RAW246.7 巨噬细胞及 BALB/C 系小鼠腹腔巨噬细胞中发现了 SNO 的 CD40,脂多糖(LPS)可使其转变为亚硝基化状态;在脓毒症患者的单核细胞中 CD40 多为亚硝基化状态,而在健康个体中其多为 SNO 状态。研究者认为,CD40 在基于细胞活化诱导受体亚硝基化的新型翻译后调节机制中扮演了重要角色,这一点在脓毒症炎症反应中得到了体现。

方涛,编译自《Shock》,2010,33: 626-633;胡森,审校